Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke in Würzburg (Vorstand: Prof. Dr. Otto Seifert).

Ueber Gaumen — Rachenlähmungen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Artur Hettrich

aus

Euerbach.

Verlagsdruckerei Würzburg.

1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:
Herr **Professor Dr. Seifert.**

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549815_0112

Unter den Nachkrankheiten der Diphtherie spielen die Lähmungen eine hervorragende Rolle; ihre Lieblingssitze sind nach der Häufigkeit des Befallenwerdens abgestuft: der Rachen, das Auge und die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten in diffuser Weise. Wenn auch die Respirations- und Kehlkopfmuskeln betroffen werden können, so liefert doch die Muskulatur der Rachenorgane das allergrösste Kontingent der diphtherischen Lähmungen. Bei den Untersuchungen über die Häufigkeit[1]) der Lähmungen nach Diphtherie fand Donders bei fast allen seinen Fällen Lähmungen, Seitz bei 5%, Unterholzner bei 5,7%, Weber bei 8%, Sanné bei 11%, Roger bei 16%, Hoppe-Seyler bei 15%, darunter Lähmung des Larynx bei 5% und Gaumenlähmung bei 12%. Rolleston[2]) beobachtete unter 2300 Diphtheriefällen 477 Lähmungen = 20,7%; von 216 sehr schweren Fällen wiesen 153 oder 70,8% Lähmungen auf.

Die Lähmungen nach Diphtherie zeichnen sich im allgemeinen dadurch aus, dass sie gerne symmetrisch auftreten und von einer Körpergegend zur andern wandern. Sie können die verschiedensten Organe betreffen und dort motorische und sensible Störungen hervorrufen. Wie vollständig die Analgesie werden kann, berichtet F. C. Fernald[3]) von einem

---

[1]) Hoppe-Seyler, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, II. Bd.

[2]) J. D. Rolleston, Diphtheritic paralysis; Zentr.-Bl. f. d. ges. innere Medizin und ihre Grenzgebiete, VII. Bd., 1913.

[3]) Internationales Zentr.-Bl. für Laryngologie und Rhinologie, IV. Bd., 1888, F. C. Fernald, drei ungewöhnliche Fälle von Diphtherie (Three unusual cases of diphtheria).

Falle, dass man an fast allen Stellen des Körpers einschliesslich der Schleimhäute der Lippen, des Mundes und der Zunge mit Nadeln so tief als möglich einstechen konnte ohne Schmerzen zu erzeugen. Die motorischen Störungen bestehen in Lähmungen der Extremitäten, der Gesichtsmuskeln, der Augenmuskeln, des Akkommodationsapparates, der Kehlkopf- und Atmungsmuskulatur, des Herzens in Form der akuten infektiösen Myokarditis, der Sphinkteren der Blase und des Mastdarms und vor allem des Gaumens und des Rachens.

Dass diese Lähmungen durch Toxine des Diphtheriebazillus hervorgerufen werden, beweist schon das regelmässige Vorkommen nach Diphtherie. Diese Tatsache wurde des öfteren auch experimentell bewiesen, so von Stscherback[1]) durch Experimente an Ratten und Meerschweinchen oder von Ransom,[2]) der bei Meerschweinchen Lähmungen hervorrief durch Einspritzen von Diphtherietoxin und die Schwere der Lähmung abstufen konnte je nach der Menge des injizierten Toxins. Diese Lähmungen werden nun in erster Linie durch die Einwirkung der Diphtherietoxine auf die Nerven, also durch eine Neuritis bedingt. Der Weg, den die Toxine vom Orte der lokalen Schädigung, als welcher Mund und Rachen, eventuell auch Nase anzusehen sind, einschlagen, ist offenbar ein doppelter, einmal der der Lymph- und Blutbahn, wie die Schwellung der Lymphdrüsen oder die Nephritis beweisen, und zweitens die Ausbreitung längs der Nerven zentripetal und zentrifugal. Für das Fortschreiten des Virus längs der Nervenbahnen spricht die Reihenfolge, in welcher die Nerven ergriffen werden. Diese Neuritis diphtherica beginnt hauptsächlich an den Endausbreitungen

---

[1]) Intern. Zentr.-Bl. f. Laryngologie und Rhinologie, Bd. II, I. Teil, 1895. Stscherback, Nervöse Veränderungen bei Diphtherie. (Nervous lesions of diphtheria.)

[2]) Nach Steinhoff, Inaugural-Dissertation, Kiel 1912. Beitrag zur Lehre von der postdiphtherischen Lähmung.

des Nervus vagus, kriecht bis zum Stamme desselben weiter und schreitet von da aus zentrifugal auf die übrigen Äste fort. Infolge der innigen Anastomosen, die das Nervensystem unter sich verbinden, treten die Störungen in den verschiedensten Gebieten auf, manchmal solche freilassend, die sonst befallen werden. Für den peripheren Ursprung spricht auch die Art der Lähmungen. Es sind meistens schlaffe Lähmungen mit Abnahme oder Verlust der Sehnenreflexe, eventuell nach vorhergehender kurz dauernder Erhöhung derselben. Die betreffenden Muskeln zeigen Neigung zu Atrophie und unter Umständen Entartungsreaktion. Babonaix[1]) bewies, dass die experimentellen Lähmungen, die er durch einfache subkutane Injektion von Diphtherietoxin hervorrief, sich auch durch direkte Einspritzung in einen grossen Nervenstamm, besonders vom Ischiadicus hervorbringen lassen. Die Lähmung beschränkte sich in diesem Falle auf die untere Extremität der entsprechenden Seite. Um zu beweisen, dass es sich nicht um eine einfache traumatische Paralyse handelte, zeigte er, dass diese Lähmung nicht eintritt, wenn eine präventive Seruminjektion vorher gemacht wurde. Klimow[2]) konnte bei der Sektion dreier an Herzparalyse gestorbener Kinder sehen, dass in den Herzganglien die Nervenzellen in allen ihren Bestandteilen Veränderungen aufwiesen: Protoplasma, Kern und Form waren in allen Präparaten verändert. F. E. Batten[3]) dagegen konstatierte bei Untersuchung der

---

[1]) Intern. Zentr.-Bl. f. Laryngologie und Rhinologie, Bd. XIX, 1903. Babonaix: Experimentelle diphtherische Lähmungen. (Paralysies diphthériques experimentales.)

[2]) Intern. Zentr.-Bl. f. Laryngologie und Rhinologie, Bd. XV, 1899. Klimow: die pathologischen Veränderungen der Nervenzellen der Herzganglien bei diphtherischen Paralysen des Herzens, verbunden mit einer Beschreibung ihres normalen Aussehens.

[3]) Intern. Zentr.-Bl. f. Laryngologie und Rhinologie, Bd. XVI, 1900. Batten: Pathologie der diphtherischen Lähmungen. (Pathologie of diphtheritic paralysis.)

Nerven von fünf ad exitum gekommenen Individuen, dass die Läsion in einer parenchymatösen Degeneration der Myelinscheiden ihren Ausdruck findet und kommt zu dem Schlusse, dass es wohl sicher sei, dass ein Gift, wie das diphtherische, auf das ganze Neuron einwirken müsse. Nichtsdestoweniger fände sich die Wirkung am deutlichsten ausgeprägt im Nerven und nicht in den Nervenzellen.

Was nun die Schädigung des Zentralnervensystems durch das Diphtherietoxin anlangt, so ist sie wohl sicher. A. Montefusco[1]) berichtet einen Fall von Manie bei einer 35jährigen Frau, bei der am 4. Tage der Erkrankung an Rachendiphtherie Halluzinationen, Illusionen, Verfolgungswahn, melancholische, maniakalische und erotische Zustände wechselnd auftraten. Steinhoff[2]) erwähnt einen anderen Fall, den Nissel beobachtet hat. Es entwickelte sich bei einem vorher geistig gesunden Knaben im Anschluss an eine schleichende postdiphtherische Lähmung eine progressive Verblödung. E. Mendel[3]) fand bei der Sektion eines Falles von Ataxie mit doppelseitiger Ophthalmoplegia externa nach Diphtherie am Gehirn hochgradige Blutfülle, besonders im Hirnstamm mit kapillärer Haemorrhagie in der Gegend des Okulomotoriuskernes, Pons und der Medulla oblongata. Die Sektionsbefunde ergaben in einem Teile der Fälle Rückenmarksveränderungen, speziell atrophische Degeneration der Vorderhörner und der vorderen Wurzelfasern; im andern Falle sind exquisit neuritische Veränderungen nachweisbar, während die Nervenkerne sich als normal erweisen. Wenn wir also nach dem vorausgehenden nicht berechtigt sind, vom Er-

---

[1]) Intern. Zentr.-Bl. f. Laryngologie und Rhinologie, IV. Bd., 1888. A. Montefusco: Ein Fall von Diphtheritis mit Manie. (Un caso difterite maniaca.)

[2]) Steinhoff, Inaugural-Dissertation, Kiel 1912. Beitrag zur Lehre der postdiphtherischen Lähmungen.

[3]) Intern. Zentr.-Bl. f. Laryngologie und Rhinologie, Bd. II, 1886. E. Mendel, Diphtherische Lähmung.

griffenwerden eines bestimmten Nervensystems oder Nervenabschnittes durch das Diphtherietoxin zu sprechen, so dürfen wir uns wohl der Ansicht v. Leubes[1]) anschliessen, der sagt: „Man wird wohl voraussetzen dürfen, dass das Diphtherietoxin im allgemeinen keine grosse Affinität zum Nervenprotoplasma hat und jedenfalls nur langsam mit seiner toxiphoren Gruppe auf dasselbe einwirkt, so dass im einzelnen Falle entweder gar keine Affektion des Nervensystems zustande kommt, oder erst im späteren Verlauf der Krankheit neuritisch degenerative Prozesse sich ausbilden."

Der Zeitpunkt des Auftretens der postdiphtherischen Lähmungen ist verschieden. Während die Lähmungen der Akkommodation, des Abduzens, Okulomotorius, Vagus und der Extremitätennerven durchschnittlich zwischen dem 28. und 38. Tag nach der Erkrankung auftreten, sieht man solche des Larynx, Pharynx und Gaumens bedeutend früher. Hoppe-Seyler[2]) berechnet nach seinen Beobachtungen im Mittel den 18. Tag. Steinhoff[3]) berichtet von einem 39jährigen Patienten, dass dieser am 3. Tage nach einem Schüttelfrost über Schluckbeschwerden und Gefühl von Engigkeit im Halse klagte. Diese Störungen scheinen mir aber, wenn sie frühzeitig, schon während der Membranbildung auftreten, weniger durch Lähmung als durch die Starre und Infiltration des Gewebes bedingt zu sein. Glorieux[4]) dagegen sah bei einem 56jährigen Manne einen Monat nach Diphtherie Auftreten einer vollständigen Gaumensegellähmung mit Sprachstörung und Schluckbeschwerden. Hansemann[5]),

---

1) Leube, Diagnose der inneren Krankheiten.

2) Hoppe-Seyler l. c.

3) Steinhoff l. c.

4) Intern. Zentr.-Bl. f. Laryngologie und Rhinologie, Bd. XXVI, 1910. Glorieux: Über Polyneuriten. Ein Fall von diphtherischer Lähmung. (A propos de polynephrites. Un cas de paralyse diphthéritique.)

5) Intern. Zentr.-Bl. f. Laryngologie und Rhinologie, Bd. VII, 1891. Hansemann: Ausgedehnte Lähmungen nach Diphtherie. (An sich selbst beobachtet.)

der selber an Diphtherie, die ausgedehnte Lähmungen zur Folge hatte, erkrankte, beobachtete, dass die ersten Lähmungserscheinungen am 18. Tage nach der Erkrankung auftraten und die rechte Hälfte des Gaumensegels betrafen.

Das Bild der Gaumenlähmung gestaltet sich folgendermassen: Die Lähmung des weichen Gaumens verrät sich zuerst durch die Folge des mangelhaften Abschlusses zwischen pars nasalis und pars oralis pharyngis beim Sprechen und beim Schlucken von Flüssigkeiten. Es kommt zur Rhinolalia aperta, zur offenen Nasenstimme. Die Sprache wird nasal und undeutlich. Bedingung für den Wohlklang der Stimme oder Sprache ist nämlich ausser der Durchgängigkeit der Nase der intakte Abschluss des Epipharynx gegen den Mesopharynx durch den weichen Gaumen.[1]) Die Luft in der Nase, obwohl normaler Weise nach unten abgeschlossen, tönt mit, indem die Schallwellen durch den Knochen des harten Gaumens hindurchgeleitet werden. Dieser Wohlklang wird aufgehoben durch jede abnorme Verbindung der Mundhöhle mit der Nase, wie sie die Lähmung des weichen Gaumens liefert. Ferner wird das Gurgeln erschwert, das Saugen, Lichtausblasen, Backenaufblasen unmöglich; geschluckte Flüssigkeiten entweichen zum Teil durch die Nase und können auch in die Tube gelangen, ja sogar, wenn das Trommelfell perforiert ist, durch das Ohr auslaufen. Beim Intonieren und bei Reflexbewegungen sieht man den einseitig gelähmten Gaumen nach der gesunden Seite in die Höhe gezogen und auf dieser die Schleimhaut sich runzeln. Dies erkennt man am besten an dem Abweichen der Raphe des Gaumensegels und der Uvula von der sagittalen Mittellinie, obschon man berücksichtigen muss, dass die Uvula auch normaler Weise schief stehen kann. Ist die Gaumenlähmung aber beiderseitig, so wird der weiche Gaumen beim Intonieren oder auf Reizungen gar nicht

[1]) Otto Körner, Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfleiden.

gehoben, das Velum palatinum hängt schlaff herab und bewegt sich nur bei starken Atemzügen passiv.[1]) Ist die Schlundlähmung noch mit Rachenlähmung kombiniert, so zeigen die Patienten nebenbei noch Schluckstörungen. Abgesehen davon, dass feste Bissen überhaupt nicht geschluckt werden können, läuft den Patienten beim Schlucken von Flüssigkeit ein grosser Teil durch die Nase ab. Die Schleimhaut des Rachens runzelt sich nicht beim Phonieren und Würgen, sondern bleibt glatt, bei einseitiger Lähmung natürlich nur auf der gelähmten Seite; dabei treten die Gaumenbögen nicht zusammen.

In folgenden führe ich nun die in der Klinik beobachteten Fälle an:

1. B. J., 6 Jahre alt, Bauernkind.

Datum der Aufnahme; 17. IX. 08.

Anamnese: Patient hat vor 3 Wochen angeblich Diphtherie gehabt. Seit dieser Zeit hat er näselnde Sprache.

Status: Gut entwickelter, gesund aussehender Knabe.

Mund und Rachenhöhle: Die rechte Hälfte des weichen Gaumens bleibt bei Kontraktion der gesamten Gaumenmuskulatur zurück.

Diagnose: Paresis palati mollis, die am 10. X. in Paralysis überging.

Therapie: Sprachübungen, Massage; ab 10. X. Elektrizität.

2. Z. O., 10 Jahre alt, Bauernsohn.

Datum der Aufnahme: 21. IX. 08.

Anamnese: Patient hat vor 6 Wochen schwere Mandelentzündung durchgemacht. Seit 2 Wochen hat er näselnde Sprache.

Status: Blasser, mittelkräftig entwickelter Junge.

Mund und Rachenhöhle: Weicher Gaumen ist gar nicht beweglich.

---

[1]) Edinger, Handbuch der Therapie der inneren Krankheiten.

Diagnose: Paralyse des weichen Gaumens.

Therapie: Massage. Elektrisieren. Nach 14 Tagen Behandlung normale Sprache.

3. B. R., 10 Jahre alt, Maschinistenkind.

Datum der Aufnahme: 24. XII. 08.

Anamnese: Patient hat vor 4 Wochen Diphtherie überstanden, seit 2 Wochen hat er näselnde Sprache.

Status: Blasses, mittelkräftiges Kind; näselnde Sprache.

Mund und Rachenhöhle: Bei Phonation oder Würgbewegungen bleibt die linke Seite des weichen Gaumens zurück.

Diagnose: Paresis palati mollis sinistri.

Therapie: Faradisation. Chinin, Eisen.

Patient wurde am 24. XII. geheilt entlassen.

4. B. E., 8 Jahre alt, Taglöhnerskind.

Datum der Aufnahme: 29. XI. 11.

Anamnese: Ekzem am rechten Naseneingang. Patientin hatte vor 3 Wochen Halsentzündung. Seit 8 Tagen besteht nasale Sprache, aber keine Schluckstörung.

Status: Blasses, kräftiges Kind; stark näselnde Sprache.

Mund und Rachenhöhle: Weicher Gaumen unbeweglich.

Diagnose: Ekzema narium, Paralysis palati mollis.

Therapie: Faradisation, Chinin, Eisen.

Patientin wurde am 15. XII. geheilt entlassen.

5. F. P., 16 Jahre alt, Bauernsohn.

Datum der Aufnahme: 16. X. 09.

Anamnese: Patient erkrankte vor 4 Wochen an Diphtherie. Seit 14 Tagen hat er nasale Sprache, das Schlucken ist ungestört.

Status: Patient etwas blass, in gutem Ernährungszustande. Stimme näselnd (offene Nasenstimme).

Mund und Rachenhöhle: Gaumen ist unbeweglich; die hintere Rachenwand ist gut beweglich.

Diagnose: Paralyse des weichen Gaumens.

Therapie: Faradisation, Eisen, Chinin.

Patient kam nicht weiter zur Behandlung.

6. B. A., 7 Jahre alt, Stationsvorsteherskind.

Datum der Aufnahme: 20. X. 09.

Anamnese: Patient hat vor 6 Wochen Diphtherie überstanden. Das Schlucken ist nicht erschwert. Seit 3—4 Wochen besteht nasale Sprache.

Status: Patient gut genährt, etwas blass, Stimme näselnd.

Mund und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen bewegt sich nur wenig bei der Phonation.

Diagnose: Paresis palati mollis.

Therapie: Faradisation, Eisen, Chinin.

Patient wurde am 3. XI. 09 geheilt entlassen.

7. S. A., 14 Jahre alt, Bauernsohn.

Datum der Aufnahme: 25. X. 09.

Anamnese: Patient hat vor 3 Wochen Diphtherie überstanden. Seit 10 Tagen besteht nasale Sprache, das Schlucken ist nicht erschwert.

Status: Patient ist klein und blass, von mittlerem Ernährungszustande. Stimme ist näselnd, Ekzem an den Nasenein gängen.

Mund und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen ist vollständig gelähmt, hintere Rachenwand funktioniert in normaler Weise.

Diagnose: Lähmung des weichen Gaumens.

Therapie: Faradisation, Eisen, Chinin.

Patient wurde am 15. XI. nach täglicher Faradisation geheilt entlassen.

8. N. M., 8 Jahre alt, Musikmeisterskind.

Datum der Aufnahme: 5. II. 10.

Anamnese: Patientin hat vor 3 Wochen Diphtherie gehabt, wurde mit Serum injiziert; seit 10 Tagen besteht Sprachstörung, das Schlucken ist nicht erschwert.

Status: Kräftiges Kind, nasale Sprache.

Mund und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen bewegt sich gar nicht bei der Phonation, die hintere Rachenwand funktioniert normal.

Diagnose: Lähmung des weichen Gaumens.

Therapie: Faradisation, Eisen, Chinin.

Patientin wurde nach täglicher Faradisation am 20. II. entlassen. Stimme ist noch etwas nasal, Beweglichkeit des weichen Gaumens gut.

9. S. M., 7 Jahre alt, Bauernkind.

Datum der Aufnahme: 21. I. 09.

Anamnese: Seit 8 Tagen besteht nasale Sprache, es soll keine Halsentzündung oder eine grössere Störung des Befindens vorausgegangen sein. (?)

Status: Blasses Kind, in gutem Ernährungszustand. Nasale Sprache. Am Naseneingang geringgradiges Ekzem. Mund- und Rachenhöhle: Weicher Gaumen reagiert nicht auf irgend welche Reize.

Diagnose: Paralysis alati mollis (e diphtheria?)

Therapie: Faradisation, Chinin, Eisen.

10. R. G., 4 Jahre alt, Bauernkind.

Datum der Aufnahme? 20. II. 09.

Anamnese: Patientin überstand vor 5 Wochen Diphtherie. Seit 14 Tagen verschluckt sich das Kind häufig und spricht durch die Nase.

Status: Patientin in mittlerem Ernährungszustande und von blassem Aussehen. Nasale Sprache.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen reagiert in keiner Weise auf irgend welche Reize.

Diagnose: Lähmung des weichen Gaumens.

Therapie: Faradisation, Eisen, Chinin.

11. F. N. M., 8 Jahre alt, Musikmeisterkind.

Datum der Aufnahme: 5. II. 10.

Anamnese: Patientin überstand vor 3 Wochen Diphtherie; wurde im Krankenhaus mit Serum injiziert. Zur Zeit keine Schluckbeschwerden. Die Stimme ist seit einigen Tagen näselnd.

Status: Kräftiges Kind, gut ernährt, spricht nasal.

Mund und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen bewegt sich gar nicht bei der Phonation, die hintere Rachenwand funktioniert normal.

Diagnose: Paralysis palati mollis.

Therapie: Faradisation, Chinin, Eisen.

12. S. M., 4 Jahre alt, Arbeiterskind.

Datum der Aufnahme: 5. VII. 12.

Anamnese: Patientin überstand vor 2 Jahren Masern, vor 4 Wochen Diphtherie; schnarcht nachts; hat seit einiger Zeit Atembeschwerden; die Stimme ist näselnd; das Schlucken ist nicht gestört.

Status: Patientin ist kräftig, von gutem Ernährungszustande. Näselnde Sprache.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen bewegt sich gar nicht. Hintere Rachenwand in normaler Weise beweglich.

Diagnose: Lähmung des weichen Gaumens.

Therapie: Faradisation, Chinin, Eisen.

Patientin wurde am 25. VIII. geheilt entlassen.

13. L. A., 8 Jahre alt, Gastwirtskind.

Datum der Aufnahme: 2. V. 10.

Anamnese: Patientin erkrankte vor ca. 2 Wochen an Diphtherie, ist seit dieser Zeit heiser.

Status: Kräftiges, gesund aussehendes Kind; die Stimme ist klanglos und heiser.

Mund- und Rachenhöhle: rechte Hälfte des weichen Gaumens ist unbeweglich.

Larynx: bei Phonation bleibt die Rima glottidis weit offen.

Diagnose: Paralysis palati mollis dextri; beiderseitige Stimmbandlähmung.

Therapie: Faradisation, Massage des Kehlkopfs, Stimmübungen.

Patientin wurde am 1. VI. geheilt entlassen. Die Stimme ist fast normal, der Gaumen gut beweglich; die Stimmbänder schliessen ziemlich gut.

14. D. M., 5 Jahre alt, Polizeidienerskind.

Datum der Aufnahme: 8. X. 06.

Anamnese: Patientin spricht seit 8 Tagen durch die Nase. Beim Schlucken von Flüssigkeit läuft ein Teil durch die Nase ab. Ob Diphtherie vorausgegangen ist, vermag der Vater nicht anzugeben.

Status: Patientin ist schwächlich, Stimme näselnd.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen bewegt sich weder bei der Phonation, noch bei Würgbewegungen; ebenso ist die hintere Rachenwand unbeweglich.

Diagnose: Lähmung des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand, wahrscheinlich nach Diphtherie.

Therapie: Faradisation, Eisen, Chinin.

Patientin wurde am 1. XI. als nahezu geheilt entlassen; wurde jeden 2. Tag faradisiert; kann wieder gut schlucken; Stimme ist normal; Beweglichkeit des Gaumens und Rachens nahezu normal.

15. S. O., 3 Jahre alt, Bauernkind.

Datum der Aufnahme: 11. V. 11.

Anamnese: Patient spricht seit 8 Tagen wenig und nur näselnd und schwer verständlich. Beim Trinken von Flüssigkeit fliesst ein Teil durch die Nase ab. Halsentzündung soll nicht vorausgegangen sein. (?)

Status: Kind in gutem Ernährungszustande. Stimme stark näselnd. Beim Trinken von Flüssigkeit fliesst ein grosser Teil durch die Nase ab.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen ist vollständig gelähmt; ebenso die hintere Rachenwand.

Diagnose: Paralysis palati mollis et pharyngis.

Therapie: Faradisation.

Patient wurde am 1. VI. nach regelmässiger Faradisation entlassen. Es besteht keine Schluckstörung mehr. Gaumen und Rachenwand sind ziemlich gut beweglich. Stimme noch etwas näselnd.

16. H. E., 31 Jahre alt, Gütlersfrau.

Datum der Aufnahme: 12. V. 11.

Anamnese: Patientin hatte vor etwa 6 Wochen Halsentzündung. Seit einigen Tagen läuft beim Schlucken von Flüssigkeit ein Teil durch die Nase ab; die Stimme soll schwer verständlich und näselnd sein.

Status: Patientin mittelgross, gut genährt. Rhinolalia aperta.

Mund- und Rachenhöhle: Die linke Hälfte des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand ist unbeweglich. Die Uvula wird bei Phonation nach rechts verzogen, ebenso die linke Hälfte der hinteren Rachenwand nach rechts.

Diagnose: Paralyse der linken Gaumen- und Rachenhälfte (e diphtheria?)

Therapie: Faradisation.

Patientin wurde am 3. VI. geheilt entlassen.

17. D. M., 14 Jahre alt, Bauernsohn.

Datum der Aufnahme: 24. V. 11.

Anamnese: Patient erkrankte im März an Diphtherie. Seit einiger Zeit besteht näselnde Sprache. Beim Trinken von Flüssigkeit läuft ein Teil zur Nase heraus.

Status: Patient im mittleren Ernährungszustand, von blassem Aussehen. Rhinolalia aperta, Ablaufen von Flüssigkeit durch die Nase beim Trinken.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen und die hintere Rachenwand sind unbeweglich.

Diagnose: Paralysis palati mollis et pharyngis.
Therapie: Faradisation, Eisen.
Patient wurde am 18. VI. geheilt entlassen.

18. S. L., 10 Jahre alt, Kanzleiexpeditorssohn.
Datum der Aufnahme: 6. XII. 11.

Anamnese: Patient überstand vor 4 Wochen Diphtherie, wird mit der Diagnose Gaumenlähmung geschickt. Beim Schlucken von Flüssigkeit läuft ein Teil durch die Nase ab.

Status: Patient gut entwickelt aber blass. Stimme stark näselnd. Beim Versuch, Wasser zu trinken, läuft ein Teil durch die Nase ab.

Mund- und Rachenhöhle: Weicher Gaumen und hintere Rachenwand sind unbeweglich.

Diagnose: Paralysis palati mollis et pharyngis.
Therapie: tägliche Faradisation, Chinin, Eisen.
Patient wurde am 21. XII. geheilt entlassen.

19. H. F., 11 Jahre alt, Häckerssohn.
Datum der Aufnahme: 28. XII. 11.

Anamnese: Patient klagt über Schlingbeschwerden, hatte vor etwa 4 Wochen Halsentzündung. Beim Trinken läuft Flüssigkeit durch die Nase ab.

Status: Patient klein, von blassem Aussehen, spricht mit offener Nasenstimme. Beim Versuch, Wasser zu schlucken, läuft ein grosser Teil durch die Nase ab.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen und die hintere Rachenwand sind unbeweglich.

Diagnose: Lähmung des weichen Gaumens und des Pharynx.
Therapie: Faradisation, Chinin, Eisen.
Patient wurde am 15. I. 12 geheilt entlassen.

20. B. F., 12 Jahre alt, Bauernsohn.
Datum der Aufnahme: 13. X. 09.

Anamnese: Patient überstand vor 4 Wochen Diphtherie. Seit 10 Tagen ist das Schlucken erschwert und die Stimme verändert. Beim Trinken von Flüssigkeit läuft ein Teil durch die Nase ab.

Status: Patient ziemlich gross, von blassem Aussehen. Spricht mit offener Nasenstimme. Beim Trinken von Wasser läuft ein Teil durch die Nase ab.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen bewegt sich gar nicht beim Phonieren; ebenso ist die hintere Rachenwand unbeweglich.

Larynx: Die Stimmbänder schliessen sich bei der Phonation nur unvollständig.

Diagnose: Paralysis palati mollis et pharyngis; Parese der Stimmbänder.

Therapie: Faradisation, Eisen, Chinin; Massage des Larynx; Stimmübungen.

Patient wurde am 3. XII. entlassen nach täglicher Faradisation. Die Stimme ist normal, Gaumen und Rachenwand sind beweglich, ebenso die Stimmbänder.

21. P. F., 5 Jahre alt, Werkführerskind.

Datum der Aufnahme: 8. XI. 10.

Anamnese: Patient überstand vor 4 Wochen Diphtherie; seit 10 Tagen spricht er näselnd, beim Trinken von Flüssigkeit läuft ein Teil zur Nase heraus.

Status: Kräftiges Kind; Stimme ist näselnd; beim Schlucken von Wasser läuft ein Teil durch die Nase ab.

Mund und Rachenhöhle: Weicher Gaumen, etwas beweglich. Hintere Rachenwand unbeweglich.

Diagnose: Paralysis palati mollis et pharyngis.

Therapie: Faradisation, Chinin, Eisen.

Patient wurde am 25. XI. als fast geheilt entlassen; das Schlucken ist ungestört; Stimme normal. Der Gaumen ist gut beweglich, hintere Rachenwand bleibt noch zurück in der Beweglichkeit.

22. W. G., 27 Jahre alt, Tünchner.

Datum der Aufnahme: 26. XI. 10.

Anamnese: Patient hatte vor 4 Wochen Halsentzündung. Wenn er Flüssigkeit zu sich nimmt, läuft sie wieder zur Nase heraus. Die Stimme ist näselnd.

Status: Mittelkräftiger Mann, spricht mit offener Nasenstimme.

Nase: Die Schleimhaut ist über den ödematösen Muscheln durchscheinend blass; die Anschwellung geht auf Kokaïn zurück.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen und die hintere Rachenwand sind unbeweglich. Die Uvula hängt etwas nach links verzogen herab.

Diagnose: Rhinitis ödematosa hyperplastica; Paralysis palati mollis et veli palatini et pharyngis (e diphtheria?)

Patient wurde nicht weiter beobachtet.

23. O. M., 6 Jahre alt, Tünchnerskind.

Datum der Aufnahme: 6. VII. 10.

Anamnese: Seit einigen Tagen merkt die Mutter, dass flüssige Nahrung zur Nase herausläuft. Seit etwa 8 Tagen soll die Sprache verändert sein, vor 3 Wochen hatte das Kind einen Fieberanfall.

Status: Blass aussehendes Kind. Stimme ist stark näselnd; Flüssigkeit läuft durch die Nase ab beim Versuch zu trinken.

Mund- und Rachenhöhle: Rechte Gaumenhälfte und hintere Rachenwand sind unbeweglich.

Diagnose: Paralysis palati mollis et pharyngis.

Therapie: Faradisation, Eisen, Chinin.

Patientin wird nach täglicher Faradisation am 25. X. geheilt entlassen.

24. S. A., 38 Jahre alt, Bauer.

Datum der Aufnahme: 17. III. 11.

Anamnese: Patient hatte vor 6 Wochen Fieber mit Halsschmerzen, daran anschliessend Gliederschmerzen. Seit einiger

Zeit läuft beim Schlucken von Flüssigkeit ein Teil derselben tropfenweise zur Nase heraus.

Status: Patient im mittleren Ernährungszustande; die Stimme ist näselnd.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen ist gut beweglich, hintere Rachenwand dagegen unbeweglich.

Diagnose: Paralysis pharyngis.

Therapie: Faradisation.

Patient entzog sich der weiteren Beobachtung.

25. H. F., 10 Jahre alt, Weinbauerskind.

Datum der Aufnahme: 2. I. 12.

Anamnese: Patient hatte vor 4 Wochen eine Halsentzündung; seit 8 Tagen spricht er mit näselnder Stimme; beim Schlucken von Flüssigkeit läuft ein Teil zur Nase heraus.

Status: Patient klein, schwächlich und blass; spricht mit näselnder Stimme; beim Versuch, Wasser zu trinken läuft ein Teil zur Nase heraus.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen und die hintere Rachenwand sind unbeweglich.

Diagnose: Lähmung des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand.

Therapie: Faradisation, Chinin, Eisen.

Patient wurde am 25. I. geheilt entlassen.

26. S. M., 39 Jahre alt, Maurersfrau.

Datum der Aufnahme: 29. I. 12.

Anamnese: Patientin hatte vor 5 Tagen Halsschmerzen; beim Trinken von Flüssigkeit läuft der grösste Teil durch die Nase heraus. Patientin hatte einige Erstickungsanfälle.

Status: Mittelgrosse schwächliche Person.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen und die hintere Rachenwand sind unbeweglich.

Diagnose: Paralysis palati mollis et pharyngis.

Therapie: Faradisation.

27. H. T., 14 Jahre alt, Bauernkind.

Datum der Aufnahme: 8. VII. 12.

Anamnese: Patientin hatte vor 6 Wochen Fieber und Beläge im Rachen. Seit einiger Zeit spricht Patientin mit stark näselnder Stimme; beim Trinken läuft Flüssigkeit zur Nase heraus.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen und die hintere Rachenwand sind unbeweglich.

Diagnose: Paralysis palati mollis et pharyngis.

Therapie: Faradisation, Chinin, Eisen.

28. S. L., 4 Jahre alt, Bauernkind.

Datum der Aufnahme: 24. IV. 10.

Anamnese: Vor 3 Wochen erkrankte Patientin an Mumps und gleichzeitig an Soor. (?) Beim Essen gehen oft Teilchen durch die Nase heraus.

Status: Patientin ist blass, spricht mit näselnder Stimme. Beim Trinken läuft ein grosser Teil der Flüssigkeit durch die Nase ab.

Mund- und Rachenhöhle: Weicher Gaumen und hintere Rachenwand sind ganz unbeweglich.

Diagnose: Paralysis palatia mollis et pharyngis.

Therapie: Faradisation, Eisen, Chinin.

Patientin wurde am 15. V. als wesentlich gebessert entlassen, da die Schluckbeschwerden verschwunden sind, die Stimme besser, Gaumensegel und hintere Rachenwand ziemlich beweglich geworden waren.

29. K. J., 17 Jahre alt, Bäcker.

Datum der Aufnahme: 18. V. 13.

Anamnese: Patient überstand vor 3 Wochen Diphtherie; ist seit 14 Tagen heiser. Beim Trinken läuft Flüssigkeit durch die Nase ab.

Status: Patient mittelgross, gut genährt, von blassem Aussehen. Die Stimme ist heiser.

Mund- und Rachenhöhle: Weicher Gaumen und hintere Rachenwand bewegen sich unvollständig.

Diagnose: Paresis palati mollis et pharyngis.

Therapie: Faradisation, Fero-Glidine.

30. P. C., 9 Jahre alt, Bauernkind.

Datum der Aufnahme: 18. I. 11.

Anamnese: Patientin war vor 3 Wochen an Diphtherie erkrankt, seit 8 Tagen läuft beim Trinken Flüssigkeit durch die Nase ab.

Status: blasses Kind, spricht mit näselnder Stimme.

Mund- und Rachenhöhle: Weicher Gaumen und hintere Rachenwand sind unbeweglich.

Diagnose: Paralysis palati mollis et pharyngis.

Therapie: Faradisation.

Patientin wurde am 30. I. geheilt entlassen.

31. A. K., 3 Jahre alt, Gärtnerskind.

Datum der Aufnahme: 18. IX. 12.

Anamnese: Patient erkrankte vor 4 Wochen an Diphtherie, spricht seit einigen Tagen durch die Nase.

Status: Blasses aber kräftiges Kind. Die Stimme ist stark näselnd. Beim Versuch, Wasser zu trinken, fliesst ein grosser Teil durch die Nase ab.

Mund- und Rachenhöhle: Weicher Gaumen und hintere Rachenwand sind unbeweglich.

Diagnose: Paralysis palati mollis et pharyngis.

32. F. V., 4 Jahre alt, Schneiderskind.

Datum der Aufnahme: 22. II. 13.

Anamnese: Patient hatte vor 10 Tagen starkes Halsweh, seit der Zeit schluckt er nur mit Mühe. Seit 2 Tagen spricht er auffallend durch die Nase. Bei Genuss von Flüssigkeit fliesst ein Teil davon durch die Nase ab.

Status: Blasses, mittelkräftiges Kind.

Mund- und Rachenhöhle: Die linke Hälfte des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand sind wenig beweglich.

Diagnose: Paresis palati mollis et pharyngis sin.

Therapie: Faradisation, Eisen.

33. H. E., 21 Jahre alt, Anwaltsgehilfe.

Datum der Aufnahme: 3. II. 13.

Anamnese: Patient erkrankte anfangs Dezember 1912 an Diphtherie; seit Ende Dezember bemerkte er, dass seine Stimme verändert war. Beim Trinken läuft Flüssigkeit durch die Nase ab.

Status: Patient auffallend klein im mittleren Ernährungszustande. Spricht mit offener Nasenstimme.

Mund- und Rachenhöhle: Weicher Gaumen und hintere Rachenwand sind unbeweglich.

Diagnose: Paralysis palati mollis et pharyngis.

Therapie: Faradisation.

Die Einteilung der durch kurze Krankengeschichten belegten Fälle ist in der Weise erfolgt, dass unter Nummer 1—13 inklusive jene aufgeführt sind, bei welchen es sich um eine ausschliessliche Lähmung des weichen Gaumens handelt, während in den unter Nummer 14—33 bezeichneten Fällen alle jene aufgezählt sind, bei welchen neben der Lähmung des weichen Gaumens auch eine Lähmung der Rachenmuskulatur konstatiert werden konnte.

Die erste Gruppe zeichnete sich durch die Störungen der Sprache (Rhinolalia aperta) aus, ohne dass beim Schlucken eine Beeinträchtigung sich bemerkbar gemacht hätte.

Sämtliche Patienten der zweiten Gruppe klagten über Störungen des Schluckmechanismus in der Weise, dass beim Trinken von Flüssigkeit ein Teil durch die Nase ablief. Wir kontrollierten in allen Fällen die Richtigkeit dieser

Angaben dadurch, dass die Patienten vor unseren Augen Wasser trinken mussten.

In der Literatur finden sich bestimmte Angaben über derartige Unterscheidungen in Bezug auf die Störungen des Schluckmechanismus nicht, soweit mir die Literatur zugänglich war. Nur bei Moritz Schmidt[1]) findet sich eine Notiz, sich darauf beziehend, dass bei intakter Innervation der Schlundmuskeln durch die Tätigkeit des Musculus constrictor pharyngis superior trotz der Lähmung des Gaumensegels dennoch der Abschluss nach der Nase hin stattfinden könne. Wenn wir aus unserem Material sichere Schlüsse ziehen dürfen, so würde sich ebenfalls ergeben, dass ausschliessliche Lähmung des weichen Gaumens zwar Rhinolalia aperta, aber keine Schluckstörung in der Art bewirkt, dass beim Schlucken von Flüssigkeit ein Teil derselben durch die Nase abfliesst, weil der M. constrictor pharyngis superior infolge stärkerer Inanspruchnahme seiner Kontraktionstätigkeit immerhin einen genügenden Abschluss nach der Nase bedingt.

Die genannte Störung des Schluckmechanismus kommt erst dann zustande, wenn auch die Muskulatur der hinteren Rachenwand (Constrictores pharyngis) gelähmt ist. In Berücksichtigung dieser Beziehung würde diese progressive Form der Lähmung, insbesondere der diphtherischen, schärfer als bisher geschehen, darauf hinweisen, dass man gegebenenfalls nicht nur den weichen Gaumen, sondern auch die hintere Rachenwand der faradischen Behandlung unterziehen müsste.

Bei 2 Fällen — bei ersterem ausser der Gaumenlähmung, bei letzterem ausser Gaumen- und Rachenlähmung — bestand noch doppelseitige Stimmbandlähmung. Es ist dies kein seltenes Vorkommnis und deutet wieder auf die Verschiedenheit des Ausbreitungsgebietes der Neuritis postdiphtherica hin.

[1]) Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege.

Was nun den Zeitpunkt des Auftretens der Lähmungen nach Diphtherie betrifft, so ergibt sich nach den Beobachtungen in der hiesigen Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke folgendes Bild: Von den 33 Fällen, von denen in der Universitätspoliklinik angenommen wurde, dass Diphtherie die Ursache der Gaumenlähmung resp. Rachen- oder Gaumen-Rachenlähmung war, konnten einige überhaupt keinen Zeitpunkt der primären Erkrankung und der danach auftretenden Störungen angeben; bei den übrigen 30 ergab die Anamnese folgendes Resultat:

Es bestand angeblich

bei	2	Patienten	ein Zwischenraum von	8	Tagen
„	3	„	„ „	12	„
„	5	„	„ „	14	„
„	2	„	„ „	18	„
„	5	„	„ „	3	Wochen
„	6	„	„ „	4	„
„	5	„	„ „	6	„
„	2	„	„ „	8	„

Zu den drei letzten Gruppen der Patienten möchte ich bemerken, dass diese meistenteils keinen bestimmten Tag der Erkrankung an Diphtherie angeben konnten und das sie erst nach dieser angeführten Zeit in die Klinik kamen, gleichviel ob ihre Beschwerden schon eine Zeitlang bestanden oder nicht. Eine exakte Anamnese zu erheben, ist manchmal bei poliklinischen Kranken sehr schwer, wenn man bedenkt, dass die Patienten meistenteils vor oder im schulpflichtigen Alter sich befinden, oft von entfernten Verwandten begleitet werden, die über den Krankheitsverlauf nichts näheres auszusagen wissen. Deshalb möchte ich bezweifeln, ob der angegebene Zwischenraum von 4, 6 oder 8 Wochen genau den Tatsachen entspricht.

Die Behandlung der Lähmungen bestand in allen Fällen in der Anwendung des faradischen Stromes. Wenn auch

die postdiphtherischen Paralysen zu spontaner Heilung neigen, so glaube ich doch mit Recht behaupten zu dürfen, dass durch die aktive Therapie eine bedeutende Abkürzung der Krankheitsdauer erzielt werden kann. In denjenigen Fällen, in denen die näselnde Stimme bestehen blieb, obschon der Gaumen wieder normal funktionierte, wurden Stimmübungen angeordnet. Sie haben den Zweck, dass das Gaumensegel, das durch längere Untätigkeit seine Funktion verloren hat, durch kräftige Bewegungen wieder zur Tätigkeit angeregt wird. Beim richtigen Ausführen dieser Übungen gewöhnt sich der Patient bald ab, die Luft nach der Nase zu dirigieren und wird rasch wieder normal sprechen [1]). Bei Rachenlähmungen wurde eine Faradisation der gelähmten Rachenwand vorgenommen. Zur Kräftigung des allgemeinen Ernährungszustandes wurden Chinin und Eisenpräparate gegeben.

Eine sehr grosse Ähnlichkeit mit der Diphtherie zeigt in Bezug auf die Komplikationen die durch den Pfeifferschen Bazillus hervorgerufene Infektionskrankheit: die Influenza. Gerade wie bei Diphtherie die Nachkrankheiten auf neuritischer Basis im Vordergrund stehen, so sind es auch die nach Influenza. Ein Teil dieser Nervenaffektionen ist sicher durch Influenzabazillen und ihre Toxine hervorgerufen, da die spezifischen Bazillen mehrfach im Gehirn und Rückenmark unzweifelhaft nachgewiesen werden konnten. In anderen Fällen hingegen wurden keine anatomischen Veränderungen im Nervensystem gefunden, sodass nach von Leube [2]) funktionelle Störungen angenommen und diese als Intoxikationseffekte aufgefasst werden müssen. Diese können in Rückenmarkserkrankungen, Psychosen, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Neuralgien usw. bestehen; auch Gaumenlähmungen werden in Anschluss an Influenza häufiger

1) Gutzmann, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten.

2) Leube, Diagnose der inneren Krankheiten.

beobachtet. M. A. Wylie[1]) beschreibt einen Fall von Paralysie post-gripale du voile de palais. Bei dem 30jährigen Patienten lief etwa 3 Wochen nach Erkrankung an Influenza beim Schlucken von Flüssigkeit ein Teil durch die Nase ab. Bei der Untersuchung fand sich beiderseitige Lähmung des Gaumensegels. Ob auch Lähmung der Rachenmuskulatur vorhanden war, liess sich aus dem Berichte nicht ersehen. Der Autor betrachtet diese Lähmung als auf Neuritis nach Influenza beruhend, zumal keine Diphtheriebazillen im Kulturverfahren gefunden wurden. O. Seifert[2]) berichtet über einen Fall derselben Art. Die 46jährige Patientin erkrankte plötzlich unter den typischen Influenzaerscheinungen. Nach etwa 3 Wochen traten Schluckbeschwerden auf und die Aufnahme von Speisen und Flüssigkeit erzeugte heftige Hustenanfälle, sodass künstliche Ernährung eingeleitet werden musste. Die Untersuchung ergab Lähmung der rechten Hälfte des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand und rechtsseitige Stimmbandlähmung. Auch folgender Fall aus der Poliklinik dürfte auf Influenza zurückgeführt werden:

H. M., 31 Jahre alt, Lokomotivführer.

Datum der Aufnahme: 30. XII. 11.

Anamnese: Patient vermag nichts weiter anzugeben, als dass er sich erkältet habe.

Status: Lähmung des Levator palpebrae links, Facialislähmung links.

Mund- und Rachenhöhle: Weicher Gaumen gar nicht, hintere Rachenwand wenig beweglich.

Diagnose: Paralysis palati mollis et Paresis pharyngis.

Therapie: Faradisation.

[1]) A. Wylie, Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie 1912.

[2]) Seifert, Revue hebdomadaire de Laryngologie d'Otologie et de Rhinologie 1896.

Patient wurde am 1. II. 12 wesentlich gebessert entlassen.

Zu den weiteren Ursachen der Gaumenlähmung muss die Vergiftung mit tierischen Nahrungsmitteln, vor allem nach Genuss von giftigen Schinken und Wurstwaren genannt werden: Botulismus oder Allantiasis. Während man früher allgemein annahm, dass diese Krankheit durch stickstoffhaltige, basische, ihrem chemischen und toxischen Verhalten den Pflanzenalkaloiden sehr nahe stehende Substanzen, die bei der Fäulnis von tierischem wie pflanzlichem Eiweiss entstehen, hervorgerufen werde, glaubt man jetzt sicher in dem Bazillus botulinus und hauptsächlich seinen Toxinen den Erreger gefunden zu haben. Zuerst von Ermengem im Jahre 1897 entdeckt, bei einer unter den Symptomen der Bulbärparalyse verlaufenden Massenvergiftung durch rohen Schinken in Ellezelles, konnte der Bazillus botulinus seit seiner Entdeckung erst einige Male wieder nachgewiesen werden. Der Grund dafür liegt wohl in dem glücklicherweise seltenen Auftreten der Krankheit und der schwierigen, nur bei Luftabschluss, also unter anaeroben Bedingungen möglichen Züchtung. In neuester Zeit ist es E. Schumacher[1]) einwandfrei gelungen, bei einer Gruppenerkrankung von 6 Familienangehörigen nach Genuss verdorbenen Schinkens eine Bazillenart zu konstatieren, die das charakteristische Aussehen des Bazillus botulinus zeigte. Dieser Bazillus, dem Tetanbazillus sehr ähnlich, besitzt eine Länge von 4 -9 Mikra, eine Dicke von einem Mikron; die Ecken sind abgerundet und jeder Bazillus trägt eine endogene ovale Spore, die ihm das Aussehen eines Tennisschlägers verleiht. Schumacher wies durch Fütterungs- und Impfungsversuche nach, dass es sich beim Botulismus um

[1]) Münchener Med. Wochenschrift Nr. 3, 1913; E. Schumacher, eine Gruppe von 6 klassischen Botulismuserkrankungen in der Eifel und der Nachweis ihres Erregers, des Bazillus botulinus.

eine Intoxikation handeln müsse, da ja der Bazillus botulinus sich im menschlichen Körper nicht vermehren kann, sondern in irgend einem toten Substrat Gifte präformiert, die dann, sobald sie in den menschlichen Körper gelangen, ihre deletäre Wirkung auf das Nervensystem entfalten. So steht denn bei Botulismus der nervöse Symptomenkomplex gegenüber den gastrointestinalen Erscheinungen im Vordergrund. Als erste Anzeichen treten Schwindel und Mattigkeit auf, denen sich Leibschmerzen bald zugesellen. Am zweiten oder dritten Tage machen sich Schluckbeschwerden bemerkbar, sodass keine festen Speisen mehr genossen werden können und Flüssigkeit beim Trinken durch die Nase abläuft, als erstes bedrohliches Symptom, das den Patienten auf seine ernste Erkrankung aufmerksam macht. Gesellen sich dann zu dieser Lähmung des Gaumens bezw. des Rachens noch Mydriasis, Doppeltsehen, Ptosis, Akkommodationslähmung, Obstipation und Retentio urinae, so haben wir wohl das klassische Bild eines Botulismus. Diese Symptome, die Schumacher bei 4 Patienten besonders ausgeprägt sah, deuten darauf hin, dass die Toxine vornehmlich auf die Kerne der in dem Gebiet der Vierhügel, Brücke und des verlängerten Markes entspringenden Nerven ihre verhängnisvolle Wirkung entfalten.

Wie gesagt, gemahnen nach anfangs aufgetretenen gastrointestinalen Anzeichen die Schluckbeschwerden, die sich bis zur vollständigen Aphagie steigern können, die Patienten an den Ernst ihres Zustandes. Auch in einem in der Poliklinik zur Beobachtung und Behandlung gelangtem Falle, dessen Krankengeschichte ich anführen will, waren es Schluckbeschwerden, die den Patienten in die Klinik führten.

J. H., 37 Jahre alt, Bauer.

Datum der Aufnahme: 31. V. 1912.

Anamnese: Patient hatte vor einiger Zeit Erbrechen und Durchfall; darauf bestand 8 Tage Obstipation; Patient

führt diese Erkrankung auf eine Wurstvergiftung zurück. Er klagt hauptsächlich über Schluckbeschwerden. In der Augenklinik, welcher Patient zwecks Augenuntersuchung zugeschickt wurde, wurde Akkommodationslähmung festgestellt.

Mund- und Rachenhöhle: Parese der rechten Gaumen-, Zungen- und Rachenhälfte.

Larynx: Überkreuzung der Aryknorpel, der linke geht bei der Phonation vor dem rechten. Doppelseitige Postikuslähmung.

Diagnose: Paresis palati mollis et pharyngis dextr.; doppelseitige Postikusparese; Lähmung der rechten Zungenhälfte.

Therapie: Faradisation.

Die Diagnose lautete auf Botulismus, wohl mit Recht, wenn sie auch nicht auf sicherer Basis, wie z. B. dem Bazillennachweis beruht. Andere Ursachen, welche ähnliche Krankheitsformen liefern, wie Lyssa, Pilzvergiftung, Atropinvergiftung, Vergiftung nach Genuss von Conium maculatum und Alkoholgenuss waren vollständig auszuschliessen. Wenn wir nochmals die Anamnese übersehen, so haben wir neben der Angabe, dass Patient verdorbene Wurst genossen habe, als einleitendes Symptom Erbrechen und Durchfall, an deren Stelle die Obstipation trat. Auf vollendeter Intoxikation bereits beruhend: rechtsseitige Lähmung des weichen Gaumens und des Pharynx, Akkommodationslähmung, Lähmung der rechtsseitigen Zungenhälfte und beiderseitige Postikuslähmung. Der Umstand, dass die Augen verhältnismässig wenig afficiert waren und ferner, dass die Lähmungserscheinungen erst 8—10 Tage nach der Vergiftung hervortraten, im Gegensatz zu den schweren und tödlich verlaufenen Vergiftungen, bei denen sich Lähmungen schon am 2. oder 3. Tage geltend machen, lässt den Schluss zu, dass es sich um eine Wurstvergiftung

mässigen Grades handelte. Es spielt dabei nicht die Menge des genossenen Fleisches, sondern der Gehalt an Toxinen in dem genossenen Stück die Hauptrolle. Es ist also die ungleichmässige Verteilung der Toxine in den Fleischwaren und vielleicht noch die grössere und geringe Widerstandskraft des Einzelindividuums gegen dieselben zu berücksichtigen. Was nun die Lähmung des Patienten anlangt, so konnte von einer direkten Therapie wie sie bei Botulismus angewendet wird, also Magenspülung, Kochsalzinfusion, Einlauf etc. abgesehen werden, da Patient erst 8—10 Tage nach der Vergiftung zur Konsultation kam und nur die Lähmungen das Befinden des Patienten beeinträchtigten. So wurde gegen die bestehenden Paresen der Zunge, des Gaumens und des Rachens die Faradisation angewendet.

Beruhen die Ursachen der Gaumenlähmung, die bis jetzt angeführt wurden, hauptsächlich auf Intoxikation der Nervenbahnen, so gibt es auch solche, die durch Erkrankungen des Zentralnervensystems selbst bedingt sind. Unter diesen nimmt die progressive Bulbärparalyse die wichtigste Stelle ein. Als erstes Symptom [1]) dieser Krankheit tritt in der Regel die Lähmung der Zunge auf.

Das Organ büsst seine Beweglichkeit mehr und mehr ein, schliesslich liegt es völlig welk und atrophisch und in der Regel fibrilläre Zuckungen aufweisend, im Munde. Dementsprechend wird auch die Sprache immer schwerfälliger und verwaschener und zuletzt ganz unverständlich. Es kommt zur Anarthrie. Durch die Zungenlähmung wird auch das Kauen erschwert, da die Formung des Bissens behindert, später unmöglich gemacht wird. In der Regel wird sehr bald auch das Gaumensegel befallen. Dasselbe büsst seine normale Wölbung ein, hängt tief herunter, hebt sich bei Phonation nicht mehr und schliesst beim Schlucken

[1]) Mering, Lehrb. der inneren Medizin.

den Nasenrachenraum nicht mehr ab, sodass Flüssigkeiten durch die Nase regurgitieren. Fortschreitende Lähmung der Pharynx- und Oesophagusmuskulatur führt in weiterem Verlauf zur Erschwerung und schliesslich zur Aufhebung des Schlingaktes, sodass die Ernährung des Kranken mit dem Magenschlauch nötig wird. Meist gesellen sich dann auch noch Lähmungserscheinungen vonseiten des Kehlkopfs hinzu. Die Stimme wird heiser und tonlos und was weit wichtiger ist, der Abschluss des Kehlkopfes vom Schlund wird ungenügend. Infolgedessen kommt es zum Fehlschlucken, Speise und Getränke werden in die Trachea und weiter hinab aspiriert und erregen Fremdkörper-Bronchopneumonien. Mangelhafter Glottisverschluss vereitelt auch kräftigen Husten, wodurch derartige Vorkommnisse noch verhängnisvoller werden. Ausser diesen Kernlähmungen des Hypoglossus, Vagus und Accessorius kann sich noch eine Facialiskernlähmung mit ihren Folgeerscheinungen bemerkbar machen. In fortgeschrittenem Stadium ist die Diagnose auf Bulbärparalyse leicht zu stellen. In einer Poliklinik wird man es meistenteils mit den Symptomen des Anfangsstadiums zu tun haben. Schliesslich möchte ich noch darauf hinweisen, dass die Erkrankung meist erst im mittleren Lebensalter auftritt, wie auch unsere Patienten im Alter von 56 bis 67 Jahren standen.

1. P. B., 58 Jahre alt, Müllersfrau.

Datum der Aufnahme: 9. VI. 11.

Anamnese: Seit einem Jahre hat Patientin Sprachstörung. Sie kann sich nicht mehr verständlich machen. Seit 6 Wochen hat sie grosse Schwierigkeiten beim Schlucken; sie geniesst deshalb sehr wenig und ist infolgedessen in ihrem Ernährungszustande sehr heruntergekommen.

Status: Patientin spricht mit lallender Stimme und offener Nasenstimme; sie ist klein, in schlechtem Ernährungszustande; die Sprache ist kaum verständlich.

Mund- und Rachenhöhle: Der weiche Gaumen und die hintere Rachenwand bewegen sich gar nicht. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen, liegt schlaff auf dem Mundboden auf und kann nicht herausgestreckt werden.

Diagnose: Beginnende Bulbärparalyse.

Therapie: Faradisation der Zunge, des Gaumens und Rachens; Ernährung mit der Schlundsonde. Nach acht Tagen energischer Behandlung ist die Sprache etwas besser; das Schluckvermögen hat sich wieder eingestellt; Patientin verlangt ihre Entlassung.

2. A. M., 67 Jahre alt, Schreiner.

Datum der Aufnahme: 23. IV. 09.

Anamnese: Seit 7 Wochen bemerkt Patient, dass sowohl feste Speisen wie auch flüssige im Halse mitunter stecken bleiben.

Status: Patient mittelgross, blass, schlecht genährt.

Mund- und Rachenhöhle: Lähmung der rechten Hälfte des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand. Im rechten Sinus pyriformis viel Schleim.

Diagnose: Beginnende Bulbärparalyse.

Therapie: Faradisation.

3. J. D., 56 Jahre alt, Bauer.

Datum der Aufnahme: 24. IX. 06.

Anamnese: Seit einigen Tagen kann Patient nicht schlucken, auch nicht Flüssigkeit; beim Versuch zu schlucken, treten Hustenanfälle auf und Anfälle von Atemnot; gleichzeitig änderte sich die Stimme.

Status: Die Stimme klingt stark nasal; es besteht Unvermögen zu schlucken. Patient muss mit der Schlundsonde ernährt werden.

Mund- und Rachenhöhle: Linke Gaumen- und Rachenhälfte ist gelähmt; linkes Stimmband steht in Mittelstellung zwischen Phonation und Respiration.

Diagnose: Linksseitige Glossopharyngeus- und Vaguslähmung infolge beginnender Bulbärparalyse.

Therapie: Faradisation.

Um vielleicht auf ein Symptom bei Bulbärparalyse nochmals näher eingehen zu dürfen, möchte ich bemerken, dass die Heiserkeit und das Klanglose der Stimme weniger durch eine Stimmbandlähmung bedingt ist, sondern wie Dreyfuss[1]) durch seine experimentellen Untersuchungen nachgewiesen hat, dass dieses Bild dadurch zustande käme, dass infolge der Lähmung der Schlundschnürer, im speziellen des Musculus laryngopharyngeus, den Phonationsmuskeln jener mächtige, für das Zustandekommen einer tönenden Stimme notwendige Halt fehle, der ihnen durch die synergische Kontraktion des Musculus laryngopharyngeus, des unteren Schlundschnürers verliehen wird; dieser umfasst nämlich zu beiden Seiten Schildknorpel und Ringknorpel und fixiert sie durch seine Kontraktion. Die Annahme, dass Lähmung des Constricter pharyngis inferior einen mangelhaften Glottisschluss bei der Phonation und damit eine heiser klanglose Stimme hervorrufe, ist umso mehr berechtigt, wenn sich bei der histologischen Untersuchung eine nennenswerte Degeneration im Recurrens nicht nachweisen lässt.

Unter denjenigen Gehirnerkrankungen, zu deren Symptomen Lähmung des Gaumens zu rechnen ist, sind ferner

[1]) Dreyfuss; Experimentelle Untersuchung über den Einfluss des Schlundschnürers auf die Kehlkopfmuskulatur.

Gehirntumoren zu nennen. Eisenlohr[1]) führt einen Fall von Gehirntumor an, der unter anderem auch eine Gaumenlähmung bedingte. Die Beobachtung betrifft einen 35jährigen Mann, der motorische und sensible Lähmung der linken Kehlkopfhälfte, der linken Gaumensegelhälfte, der linken Pharynxhälfte, Hyperästhesie im Gebiete des linken Trigeminus und der oberen Cervikalnerven zeigte, wobei die Schleimhautsensibilität intakt befunden wurde. Zunge und Rachenmuskulatur waren normal. Die Sektion ergab einen encephalitischen Herd der linken Hälfte der Medulla oblongata.

Diesem Falle vermag ich einen anderen hinzuzufügen, der von der chirurgischen Klinik mit Verdacht auf Hirntumor zur Untersuchung des Nasenrachenraumes geschickt wurde.

B. R., Taglöhnerstochter, 15 Jahre alt.
Datum der Aufnahme: 29. I. 13.

Anamnese: Die Eltern der Patientin sind angeblich gesund; ein Bruder starb vor Jahren an allgemeiner Tuberkulose; eine Schwester wurde wegen linksseitiger Kniegelenktuberkulose operiert. Patientin war bis vor eineinhalb Jahren völlig gesund. Seitdem klagt sie über ständig vorhandenen Kopfschmerz und zeitweise über Schwindelgefühl in Ruhelage wie beim Gehen und erbricht seit dem letzten Halbjahr fast täglich morgens nüchtern, bisweilen auch untertags. Der Kopfschmerz wird in die Stirngegend lokalisiert, auf beiden Seiten gleich stark. Seit einem halben Jahre haben die Beschwerden zugenommen. Der Gang war unsicher und schwankend. Allmählich stellte sich eine Vortreibung beider Augen und eine Abnahme der Sehkraft ein. Die ophthalmologische Untersuchung ergab, dass

[1]) Verhandlungen deutscher Laryngologen 1894—1903; ein beobachteter Fall von Eisenlohr.

das Sehvermögen für die Ferne auf $^1/_{10}$, für die Nähe rechts auf $^1/_3$ und links auf $^1/_4$ gesunken ist. Zuckungen, Krämpfe, Sprachstörungen, Anfälle mit Bewusstseinsverlust wurden während der Krankheitsdauer nicht beobachtet. Harn- und Stuhlentleerung blieben ungestört. Fieber bestand nicht. Ab und zu tritt ein lästiges Ohrensausen im rechten Ohre auf.

Status praesens: Mittelgrosses, geistig normal entwickeltes Mädchen mit etwas stupidem Gesichtsausdruck. Es besteht Protrusio beider Bulbi, beiderseits etwa gleichstark. Der linke Augapfel ist herabgedrückt, der Lidschluss ist unvollständig bei normalem Lidschlag. Die Augenbewegungen sind synergistisch; bei raschem Folgen des Fingers nach der Seite kommt es zu Nystagmus verticalis. Kornealreflexe sind normal. Pupillen sind gross, gleich weit und rund und reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Beiderseits Stauungspapille, links stärker als rechts. Der Gaumen ist flach, wenig gewölbt; Tonsillen zerklüftet. Es besteht eine Parese des weichen Gaumens in seiner linken Hälfte und eine Paralyse der hinteren Rachenwand. Der Würgreflex ist vorhanden. Die Zunge zittert beim Herausstrecken und weicht manchmal nach rechts ab. Patientin hält den Kopf nach rechts. Tricepsreflex ist nicht auszulösen; Patellarreflex ist gesteigert, links mehr; beim Auslösen tritt links Spasmus ein. Kein Patellarklonus. Achillessehnenreflex links gesteigert. Fussklonus links. Lebhafte Fusssohlenreflexe. Babinski beiderseits zweifelhaft. Rombergsches Phänomen, ataktischer Gang. Ataxie des linken Armes und linken Beines beim Ausführen komplizierter Bewegungen.

Es wird die Punktion des Kleinhirns durch ein unterhalb der Protuberantia occipitalis externa angelegtes Bohrloch vorgenommen. Es wird neben Blut nur etwas Hirnmasse herausgezogen. Da es aus dem Bohrloch stark blutet,

entschliesst man sich zur Trepanation. Es zeigte sich die Dura mater auffallend gespannt und in ihrer Wand waren kleine stecknadelkopfgrosse grauweissliche Knötchen sichtbar. 10 Tage nach der Operation trat zum ersten male wieder galliges Erbrechen auf; Patientin gähnte unter Tags sehr häufig. Da das Erbrechen anhielt, Puls und Temperatur anstiegen, wurde 13 Tage nach der ersten Operation nochmals die Trepanation gemacht. Es fanden sich zwischen dem Haut-Weichteil-Periostlappen und den von Dura gedeckten Kleinhirnhemisphären alte Blutkoagula von der Erstoperation herrührend. Nach Entfernung derselben wurde die Dura über der rechten Kleinhirnhemisphäre eröffnet. Es quoll unter Druck Kleinhirnmasse hervor. Ein Tumor konnte in der rechten Kleinhirnhälfte, auch median nach dem Wurm zu nicht abgetastet werden. Nach der Operation verfiel die Patientin in starken Kollaps und erlag nach zwei Stunden.

Die Sektion ergab folgendes: das Schädeldach geräumig, rundlich, dünnwandig mit erhaltener kurzzackiger Kranz- und Pfeilnaht; seine Innenfläche im Stirnteil mit deutlichen Impressiones digitatae. Dura dünn gespannt; Hirnhäute sehr blutarm; die Hirnwindungen sind sehr stark abgeplattet; basiläre Arterien dünn und zart; die Hirnsubstanz am Schnitte teigig, von geringer Feuchtigkeit und sehr geringem Blutgehalt; die Ventrikel sind mächtig erweitert und enthalten etwa 100 ccm einer klaren farblosen Flüssigkeit; Ependym ganz zart; Aquaeductus sylvii spaltförmig erweitert; das Velum medullare anterius superius ist vorgewölbt, durchscheinend dünn. Im IV. Ventrikel, der im oberen Teile mächtig erweitert ist, eine zapfenförmige, sich vorwölbende graurote Geschwulst, die am Boden der unteren Hälfte der Rautengrube locker adhaeriert. Die Geschwulst setzt sich unmittelbar in den Wurm fort, der verhältnismässig sehr plump, nurmehr eine schmale Zone normalen Gewebes er-

Tumor lagt. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist im hinteren medialen Teil zerstört und in die Trepanationsöffnung bezw. Durafalte durch grauweiches Blut locker eingebettet, in diese Hernie reicht der Tumor hinein und ist aussen teilweise abgetragen. Am Schnitt zeigt das ziemlich derbe Tumorgewebe einen lobulierten Aufbau und in den peripheren Teilen einen mehr grauroten, gegen das Zentrum mehr gelblich weissen Farbenton. Die Begrenzung gegen das umgebende Gewebe ist scharf. Der Tela chorioidea inferior ist Tumor aufgelagert. Es handelte sich also um einen Tumor im IV. Ventrikel am Boden der Rautengrube angewachsen, in den Winkel und in die rechte Kleinhirnhemisphäre eingewachsen.

Hell nicht immer bietet die Gaumensegellähmung im Verein mit anderen Symptomen ein so abgerundetes Krankheitsbild, dass dieses uns eine exakte Diagnose stellen lässt. Einen solchen Fall beobachtete J. Killian[1]. Es handelte sich um eine 43jährige Frau, die wegen Schwerhörigkeit und Sausen im rechten Ohr zur Behandlung kam. In der rechten Paukenhöhle fand sich ein serös schleimiges Exsudat. Nicht darauf waren besonders starke heftige Schmerzen in der rechten Schläfe über und in dem rechten Auge und die stark beeinträchtigte Beweglichkeit. Einen Monat später begann die Kranke über Schlingbeschwerden zu klagen. Nach einer Anzahl Tagen blieben ihr feste Bissen im Halse stecken, sodass immer der nachfolgende Bissen den vorangehenden hinunterschieben musste. Flüssigkeiten gelangten oft auch zu in die Nase, auch in den Kehlkopf, wo sie heftige Husten- und Erstickungsanfälle hervorriefen. Ferner hatte die Patientin unter einem lästigen Trockenheitsgefühl und rauhem bellendem Husten zu leiden.

[1] J. Killian, Wiesa. Über einen Fall von isolierter Gaumensegellähmung, VI. Versammlung süddeutsch. Laryngologen zu Heidelberg 1899.

Einige Zeit darauf sah sie Doppelbilder; die Ursache derselben, als welche rechtsseitige Abducensparese festgestellt wurde, bildete sich jedoch bald zurück. Bei der Feststellung des Status ergab sich neben der erhöhten Pulsfrequenz, bis zu 115 Schlägen in der Minute, eine Lähmung und Atrophie des rechten Musculus sternocleidomastoideus, der Clavikularportion und des mittleren Teiles des rechten M. trapezius. Ferner bestand bei normaler Sensibilität Lähmung des rechten Facialis, Atrophie der Mitte der rechten Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen und deutlicher Entartungsreaktion, Lähmung der rechten Hälfte des Gaumensegels und des Schlundes. Die rechte Stimmlippe blieb bei Respiration und Phonation in Kadaverstellung stehen und Sensibilität und Reflexerregbarkeit der rechten Kehlkopfhälfte waren stark herabgesetzt. Die Stimme der Kranken war eintönig, verschleiert und schwach. Es liegt demnach ein Symptomenkomplex vor, in dessen Mittelpunkt die Lähmung des rechten Nervus hypoglossus, vagus und accessorius steht. Ferner sind noch der rechte Nervus facialis, acusticus und trigeminus und vorübergehend der rechte N. abducens ergriffen. Es sind also sämtliche Nerven des Gehirns, welche die rechte hintere Schädelgrube durchziehen, mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen, mit Ausnahme des rechten Nervus glossopharyngeus. Als Ursache dieser Krankheitserscheinungen war ein Trauma nach der Anamnese auszuschliessen; ebenso Tabes, da sich keine typischen Tabessymptome zeigten; ferner andere Erkrankungen des zentralen Nervensystems, wie progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose. So spricht denn die grösste Wahrscheinlichkeit für einen Erkrankungsherd an der zerebralen Fläche des Bodens der rechten hinteren Schädelgrube etwa in der Gegend des Tuberculum jugulare, welches an den Eingang in den Canalis hypoglossi und oben an das Foramen jugulare grenzt.

Da die Patientin lange Zeit hindurch grosse Dosen Jodkali nahm und eine Inunktionskur durchmachte ohne eine entschiedene Besserung zu erzielen, infolgedessen also Syphilis auszuschliessen ist, so bleibt schliesslich nur noch die Differentialdiagnose offen, ob es sich um tuberkulöse Veränderungen oder um eine Neubildung wie Gliom, Sarkom oder Karzinom handelte.

Aus der Literatur sind noch andere Ursachen der Gaumenlähmungen bekannt. So schreibt Bertemes[1]), dass ein Fall auf den Hinterkopf mit Bildung eines Hämatoms um die Gegend des Warzenfortsatzes eine Gaumenkehlkopflähmung zur Folge hatte.

Einen anderen Fall demonstrierte Siebemann[2]); es bestand einseitige Lähmung des weichen Gaumens und des Accessorius infolge einer Lymphdrüsenschwellung in der Retromandibulargrube. Hier müsse die Gaumenlähmung infolge Schädigung des im Foramen jugulare herabtretenden Ramus pharyngeus Nervi Vagi zustande gekommen sein, was für eine motorische Innervation des weichen Gaumens durch den Vagus spräche.

Zu den Gaumenlähmungen darf ich wohl noch eine merkwürdige Erscheinung des Gaumens hinzufügen. Es sind dies die klonischen Krämpfe des weichen Gaumens. Ich führe die Krankengeschichte einer Patientin aus der Poliklinik an:

W. P., 12 Jahre alt.

Datum der Aufnahme: 9. XII. 05.

Anamnese: Patientin hat seit 3 Wochen Krämpfe im Rachen. Leider ist nicht zu eruieren, ob diese Krämpfe

---

1) Zeitschrift für Laryngologie und Rhinologie und ihre Grenzgebiete, 1913.

2) Siebemann, Demonstration. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 42. Jahrgang 1912.

während des Schlafens aufhören und die Nahrungsaufnahme gestört ist.

Status: Patientin klein, schmächtig gebaut, es bestehen hörbare Zuckungen des weichen Gaumens mit ständigem Räuspern verbunden.

Nasen-Rachenraum normal:

Mund- und Rachenhöhle: Bei Untersuchung derselben sieht man ganz unregelmässige Zuckungen des weichen Gaumens; bei offenem Munde wird das eigentümliche Geräusch noch stärker. Bei tiefen Inspirationen bei geschlossenem Munde hören die Zuckungen auf.

Diagnose: Klonische Zuckungen des weichen Gaumens.

Therapie: Atemübungen.

Dieser Fall ist umso merkwürdiger als sich gar keine Ätiologie für die klonischen Zuckungen des weichen Gaumens finden lässt. In einem von Schech veröffentlichten Fall waren klonische Krämpfe des weichen Gaumens mit objektivem Ohrgeräusch infolge von nasaler Trigeminusneuralgie aufgetreten. Oppenheim beobachtete bei einer an Tabes leidenden Patientin anfallsweise auftretende Schluckbewegungen 23mal in der Minute. Diese Anfälle dauerten 10 Minuten. Seifert[1]) beschrieb einen Fall, bei dem sich klonische Krämpfe des weichen Gaumens mit objektivem Ohrgeräusch infolge von chronischer Rhinitis zeigten. Bei dieser Patientin ergab die Untersuchung beträchtliche Hyperplasie der unteren Muscheln, beiderseits gleich stark. Während sich im Anfang fortwährende Zuckungen in den Muskeln, bald der oberen bald der unteren Gesichtshälfte ohne wesentlichen Unterschied zwischen rechts und links

[1]) Internat. Klinische Rundschau 1887; Seifert, Klonische Krämpfe des weichen Gaumens mit objektivem Ohrgeräusch infolge von chronischer Rhinitis.

unter besonderer Beanspruchung der Stirnmuskeln bemerkbar machten, zeigten sich nach einigen Monaten sehr starke Zuckungen des Gaumens, verbunden mit einem eigentümlich knackenden Geräusch, das nicht nur von der Patientin in unangenehmster Weise wahrgenommen, sondern auch von ihren Angehörigen in verschiedener Entfernung gehört wurde. Die Zuckungen im Gesicht waren wesentlich geringer geworden. Der weiche Gaumen wurde in kurzen Pausen kontrahiert bis zum völligen Abschluss des Nasen-Rachenraumes; öfters wurden die Zuckungen unterbrochen von solchen des Zungenrückens und der Zungenbasis, wobei auch der Larynx stark in die Höhe stieg. Bei offenem Munde wurde das knackende Geräusch schwächer. Durch Behandlung der Hyperplasie der unteren Muscheln mit Chromsäure fand Patientin Erleichterung.

Im Gegensatz zu dem eben angeführten Fall, wo vor dem Auftreten der Gaumenkrämpfe Zuckungen im Facialisgebiete beobachtet waren und mit den Gaumenzuckungen solche der Zunge verbunden waren, zeigten sich bei unserer Patientin ausser im Gaumen keinerlei irgendwelche rhythmische oder unregelmässige Zuckungen, welche auf eine Beteiligung des Trigeminus schliessen liessen. Die meisten Fälle von Gaumenzuckungen nämlich sind kombiniert mit Zuckungen des Gesichtes, dem sog. Tic convulsif, weshalb man für das Zustandekommen solcher Krämpfe Reizzustände des Trigeminus verantwortlich machte. Wir müssten vielleicht in diesem Falle zur Erklärung der Gaumenzuckungen einen Reizzustand nur jener Äste annehmen, die vom Ganglion sphenopalatinum stammen und als Nervus Palatinus medius und posterior zum weichen Gaumen ziehen. Um schliesslich noch das eigentümliche knackende Geräusch, das sog. objektive Ohrgeräusch zu deuten, vermag ich nicht zu entscheiden, ob es durch Bewegungen des Ostium pharyngeum tubae oder, was wahrscheinlicher ist, durch

Kontraktion des Tensor tympani hervorgerufen wird. Ich darf darauf hinweisen, dass Mangold[1]) kürzlich an zwei Versuchspersonen, Studierenden der Medizin, beobachten konnte, wie sie willkürlich Kontraktionen des Tensor tympani hervorrufen konnten, begleitet von diesem eigentümlich knackenden Geräusch.

[1]) Münch. med. Wochenschr. Nr. 19, 1913; Mangold, weitere Beobachtungen über willkürliche Kontraktionen des Tensor tympani.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Seifert für die Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Artur Hettrich, bayerischer Staatsangehöriger, wurde geboren am 15. März 1889 als Sohn des Hauptlehrers Georg Hettrich zu Euerbach.

Nach Besuch der Gymnasien zu Würzburg und Aschaffenburg erwarb ich das Reifezeugnis im Juli 1908 am Neuen Gymnasium zu Würzburg.

Die Universität Würzburg bezog ich im Winter-Semester 1908/09 und gehörte ihr 10 Semester an. Meiner Militärpflicht leistete ich Genüge im Winter-Semester 1908/09; das Physikum bestand ich im Frühjahr 1911.

Die ärztliche Prüfung legte ich an der Universität Würzburg vom 13. Oktober bis 9. Dezember 1913 ab.

Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Professor Dr. Seifert verfasst.